

**Tierexperimentelle Untersuchungen über das Verhalten
des Augeninnendruckes unter Einwirkung kreislauf-
aktiver Pharmaka bei Ausschluß extraokulärer Einflüsse
am Glaukomaug**

von

Roswitha Seibert

aus

Amberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Augenklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. E. Schreck

**Tierexperimentelle Untersuchungen über das Verhalten
des Augeninnendruckes unter Einwirkung kreislauf-
aktiver Pharmaka bei Ausschluß extraokulärer Einflüsse
am Glaukomaug**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Roswitha Seibert
aus
Amberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly
Referent: Priv.-Doz. Dr. E. Genée
Korreferent: Prof. Dr. E. Schreck
Tag der mündlichen Prüfung: 22. 5. 1973

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	1.1. Zielsetzung	2
3.	1.2. Begriffsdefinitionen	3
4.	1.3. Methodik	4
5.	2. Ergebnisse	5
6.	2.1. Ergebnisse der ersten Phase	6
7.	2.2. Ergebnisse der zweiten Phase	7
8.	2.3. Ergebnisse der dritten Phase	8
9.	3. Diskussion	9
10.	3.1. Zusammenfassung	10
11.	3.2. Ausblick	11
12.	4. Literaturverzeichnis	12
13.	5. Anhang	13
14.	5.1. Tabelle 1	14
15.	5.2. Tabelle 2	15
16.	5.3. Tabelle 3	16
17.	5.4. Tabelle 4	17
18.	5.5. Tabelle 5	18
19.	5.6. Tabelle 6	19
20.	5.7. Tabelle 7	20
21.	5.8. Tabelle 8	21
22.	5.9. Tabelle 9	22
23.	5.10. Tabelle 10	23
24.	5.11. Tabelle 11	24
25.	5.12. Tabelle 12	25
26.	5.13. Tabelle 13	26
27.	5.14. Tabelle 14	27
28.	5.15. Tabelle 15	28
29.	5.16. Tabelle 16	29
30.	5.17. Tabelle 17	30
31.	5.18. Tabelle 18	31
32.	5.19. Tabelle 19	32
33.	5.20. Tabelle 20	33
34.	5.21. Tabelle 21	34
35.	5.22. Tabelle 22	35
36.	5.23. Tabelle 23	36
37.	5.24. Tabelle 24	37
38.	5.25. Tabelle 25	38
39.	5.26. Tabelle 26	39
40.	5.27. Tabelle 27	40
41.	5.28. Tabelle 28	41
42.	5.29. Tabelle 29	42
43.	5.30. Tabelle 30	43
44.	5.31. Tabelle 31	44
45.	5.32. Tabelle 32	45
46.	5.33. Tabelle 33	46
47.	5.34. Tabelle 34	47
48.	5.35. Tabelle 35	48
49.	5.36. Tabelle 36	49
50.	5.37. Tabelle 37	50
51.	5.38. Tabelle 38	51
52.	5.39. Tabelle 39	52
53.	5.40. Tabelle 40	53
54.	5.41. Tabelle 41	54
55.	5.42. Tabelle 42	55
56.	5.43. Tabelle 43	56
57.	5.44. Tabelle 44	57
58.	5.45. Tabelle 45	58
59.	5.46. Tabelle 46	59
60.	5.47. Tabelle 47	60
61.	5.48. Tabelle 48	61
62.	5.49. Tabelle 49	62
63.	5.50. Tabelle 50	63
64.	5.51. Tabelle 51	64
65.	5.52. Tabelle 52	65
66.	5.53. Tabelle 53	66
67.	5.54. Tabelle 54	67
68.	5.55. Tabelle 55	68
69.	5.56. Tabelle 56	69
70.	5.57. Tabelle 57	70
71.	5.58. Tabelle 58	71
72.	5.59. Tabelle 59	72
73.	5.60. Tabelle 60	73
74.	5.61. Tabelle 61	74
75.	5.62. Tabelle 62	75
76.	5.63. Tabelle 63	76
77.	5.64. Tabelle 64	77
78.	5.65. Tabelle 65	78
79.	5.66. Tabelle 66	79
80.	5.67. Tabelle 67	80
81.	5.68. Tabelle 68	81
82.	5.69. Tabelle 69	82
83.	5.70. Tabelle 70	83
84.	5.71. Tabelle 71	84
85.	5.72. Tabelle 72	85
86.	5.73. Tabelle 73	86
87.	5.74. Tabelle 74	87
88.	5.75. Tabelle 75	88
89.	5.76. Tabelle 76	89
90.	5.77. Tabelle 77	90
91.	5.78. Tabelle 78	91
92.	5.79. Tabelle 79	92
93.	5.80. Tabelle 80	93
94.	5.81. Tabelle 81	94
95.	5.82. Tabelle 82	95
96.	5.83. Tabelle 83	96
97.	5.84. Tabelle 84	97
98.	5.85. Tabelle 85	98
99.	5.86. Tabelle 86	99
100.	5.87. Tabelle 87	100

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung und Fragestellung	1
B Hauptteil	3
I. Literaturübersicht	3
Allgemeine Beeinflussung des Augeninnendruckes	3
Spezielle Beeinflussung des Augeninnendruckes	4
a) Carotisunterbindung	4
b) Durchtrennung der Augenmuskeln	5
c) Sympathikusreizung	6
d) Durchtrennen des Sympathikus	7
II. Eigene Untersuchungen	9
a) Versuchsanordnung	9
1. Apparative Hilfsmittel	9
α) Elektromanometer	9
β) Blutdruckmeßgerät	10
γ) Registriergerät	10
δ) Reizgerät	10
ε) Oszillograph	11
2. Versuchstiere	12
3. Narkose	12
4. Lagerung	13
5. Injektionen	13
6. Experimentelles Glaukom	14
7. Augendruckmessung	15
8. Blutdruckmessung	16
9. Abbinden der Carotis	17
10. Durchtrennen der Augenmuskeln	18
11. Durchtrennung des Sympathikus	18
12. Reizung des Sympathikus	19
b) Experimentelle Blutdruckänderung durch kreislaufaktive Pharmaka	21
1. Blutdruckhebung	22
2. Blutdrucksenkung	23
c) Statistische Auswertung der Meßergebnisse	24
d) Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen	25
1. bei Blutdruckanhebung	25
α) Effortilinjektion bei abgebundener Carotis	25

	Seite
β) Effortilinjektion bei durch-	
trennten Augenmuskeln	27
γ) Effortilinjektion bei Sympathikus-	
reiz	28
δ) Effortilinjektion bei durchtrenntem	
Sympathikus	30
2. bei Blutdrucksenkung	32
α) Dilatolinjektion bei abgebundener	
Carotis	32
β) Dilatolinjektion bei durchtrennten	
Augenmuskeln	33
γ) Dilatolinjektion bei Sympathikusreiz	35
δ) Dilatolinjektion bei durchtrenntem	
Sympathikus	37
C Diskussion der Versuchsergebnisse	39
D Zusammenfassung	45
E Literaturverzeichnis	46

A Einleitung und Fragestellung

Der normale intraokulare Druck ist nach der derzeitigen Auffassung abhängig vom Kammerwasser-Minutenvolumen und dem Abflußwiderstand im Kammerwinkel.

Jede krankhafte Steigerung des Augeninnendruckes bezeichnet man als Glaukom. Die Pathogenese der Drucksteigerung konnte allerdings noch nicht genügend geklärt werden.

Zunächst versuchte man einen Zusammenhang von Blutdruck und Glaukom zu finden. Die Untersuchungen von KÜMMELL (1911) ergaben bei einem Vergleich von Glaukomkranken und Gesunden eine wesentliche Erhöhung des Blutdruckes, vor allem des systolischen. Nach RYCROFT (1935) wird der Augendruck durch Druckveränderung in den Arterien, in den Venen und in den Kapillaren beeinflusst.

Die Regulierung des intraokularen Druckes erfolgt nach THIEL (1952) auf hormonellem und nervös-reflektorischem Wege durch vegetative Zentren im Diencephalon, verbunden mit dem Zu- und Abflußsystem des Kammerwassers. ZONDEK und WOLFSOHN (1947) treten dafür ein, eine Reihe von Glaukomen in die von ZONDEK sobenannte Diencephalopathie einzuordnen.

Die Ursache des Glaukoms sieht AKAGI (1957) in einer Störung des Regulationsmechanismus im Diencephalon. Dieser erfolgt durch Erweiterung oder Verengung der Aderhaut-Netzhaut-Gefäße, Zu- und Abnahme des Druckes in den vorderen Ciliargefäßen oder durch die Änderung des Minutenvolumens. Zur Regulationsstörung können sklerotische Veränderungen oder Verlegung im Kammerwinkel hinzutreten.

KLEINERT (1955) führt die pathologische Augendrucksteigerung allein auf die Erhöhung des Abflußwiderstandes in den Kammerwasserabflußwegen der Vorderkammer zurück.

Die Auffassungen über eine Störung des vegetativen Nervensystems beim Glaukom sind sehr unterschiedlich:

- a) Überwiegen des Sympathikus bzw. eine Unterfunktion des Parasympathikus
- b) Überwiegen des Parasympathikus
- c) Störung des Gleichgewichtes zwischen Sympathikus und Parasympathikus (LEYDHECKER, 1960)

Von NIESEL (1962) und RODENHÄUSER (1963) wurde die Abhängigkeit des Augeninnendruckes von der Durchblutung des Auges untersucht. Dabei zeigte sich, daß der Augeninnendruck nicht nur von der Kammerwasserproduktion im Ciliarkörper und von dem Abflußwiderstand bestimmt ist, sondern daß auch die Durchblutung der Aderhaut auf die Höhe des Augeninnendruckes einen Einfluß hat. NIESEL fand bei erhöhtem Abflußwiderstand für das Kammerwasser einen wesentlich stärkeren Einfluß der Aderhautdurchblutung auf die Höhe des Augeninnendruckes. Für die intraokularen Druckanstiege glaubt NIESEL aber die Aderhautdurchblutung nicht verantwortlich machen zu können.

Nachdem NIESEL und RODENHÄUSER auch die medikamentöse Beeinflussbarkeit der intraokularen Gefäße geprüft hatten, war es Ziel dieser Untersuchungen, die Wirkung vasoaktiver Substanzen unter Ausschluß extraokulärer Einflüsse auf den Augeninnendruck des Glaukomauges zu zeigen.

I. Literaturübersicht

Allgemeine Beeinflussung des Augeninnendruckes

RADNOT (1953) beobachtete, daß der Augeninnendruck in verschiedenen Körperlagen nicht gleich ist. Sind bei horizontaler Lage die Werte normal, so zeigt sich bei vertikaler Körperlage ein Absinken des Augeninnendruckes. Eine Augendrucksteigerung löste RYCROFT (1935) durch Reizung des N. facialis oder des Augenschließmuskels unmittelbar aus und HIROSE (1936) durch lokale Erwärmung am Augapfel. BIROT und CSEPO (1965) beobachteten bei Gewichthebern einen parallel zur Belastung ansteigenden Blut- und Augeninnendruck. BUCALOSSI (1938) untersuchte den Einfluß der Luftverdünnung auf den Augeninnendruck. Keinen pathologischen Druckanstieg fanden GRAEBER (1968) bei Verabreichung von Coffein und BURKMANN (1940) bei der Einwirkung des ansteigenden Armbades.

Weit häufiger wurde die Beeinflußbarkeit des Augeninnendruckes auf medikamentösem Wege geprüft. Durch allmähliches Erhöhen des NaCl-Spiegels im Blut senkten DAVSON und THOMASSEN (1950) den intraokularen Druck. Dagegen erzielten EISENLOHR, LANGHAM und MAUMENEE (1962) einen starken Druckanstieg durch Injektion einer Salzlösung direkt in das Auge. BIETTI (1968) verminderte den Augeninnendruck durch perorale Gabe von Vitamin C. TAMURA (1932 und 1933) untersuchte die Wirkung verschiedener Arzneistoffe wie Adrenalin, Physostigmin, Atropin und Pilocarpin. SALLMANN, MEYERS und PILLAT (1953) verabreichten Noradrenalin und Adrenalin, PAU (1954) Norephedrin, RYCROFT (1934) Histamin und MEYER (1966) Norethynodrel mit Mestranol.

WEEKERS, GILSON und PRIJOT (1961) erprobten sympathomimetische Amine in Form von Augentropfen und beobachteten wie STEIN (1966) mit adrenalinhaltigen Augentropfen eine Drucksenkung.

Spezielle Beeinflussung des Augeninnendruckes

a) Carotisunterbindung

Der Augendruck kann durch Druckveränderungen in den Arterien, den Venen und den Kapillaren beeinflusst werden. Carotiskompression bedingt eine Drucksenkung, Jugulariskompression eine Drucksteigerung (RYCROFT, 1934).

Bereits WESSELY (1908) untersuchte die Beziehungen zwischen Blutdruck und Augendruck. Er klemmte beim Kaninchen die Carotis ab und fand eine Augendruckabnahme zwischen 1 und 20 mmHg. Bei Wiederöffnung erreichte der Druck sehr schnell seinen Ausgangswert. WESSELY vermutete, daß die kollaterale Versorgung des Kaninchenauges mit Blut fast ausschließlich durch die Aa. vertebrales, kaum durch die Carotis der anderen Seite aufrecht erhalten werde.

BARANY (1947) beschreibt bei gleichartigen Versuchen eine Verengung des Netzhautarterienkalibers und der langen Ziliararterien und den dadurch bedingten Anstieg des Strömungswiderstandes, sowie die Erniedrigung des Kapillardruckes. TAMURA (1933) zeigte eine deutliche Augendrucksenkung durch Kompression des Kaninchenhalsses. Dieser Druckabfall war nicht allein auf das Abdrücken beider Carotiden zurückzuführen, sondern auch auf Reizung des Sympathikus und des Vagus. HOSHIZUMI (1958/59) unterband die Aorta descendens und rief da-

durch eine vorübergehende Augendrucksteigerung hervor. Durch Kompression des Carotissinus wies TRANTAS (1951/52) ebenfalls eine intraokulare Drucksenkung nach.

NIESEL (1962) und RODENHÄUSER (1963) untersuchten die Wirkung einer Drosselung der Arteria carotis communis auf den intraokularen Druck und die Durchblutung der Uvea. Während der Carotiskompression sank der Augeninnendruck um 5 bis 7 mmHg ab. Nach Beendigung der Strömungsunterbrechung stieg der Augeninnendruck schnell wieder an, um sich auf seinen Ausgangswert oder, wie RODENHÄUSER berichtet, 2 mmHg über diesem Wert einzustellen.

b) Durchtrennung der Augenmuskeln

Die Beziehung zwischen Augendruck und äußeren Augenmuskeln beschrieben bisher nur wenige Autoren.

WESSELY (1916) führte seine Untersuchungen zuerst an frisch getöteten Tieren durch. Mit der Reizung der Augenmuskeln erzielte er eine mit der Augenbewegung synchron verlaufende Steigerung des intraokularen Druckes. Diese Druckerhöhung ist bei herabgesetzter Bulbusspannung viel größer als bei Tension. Durch seine Messungen mit einer Kanüle in der Vorderkammer wies WESSELY dann am menschlichen Auge bei raschen Blickwendungen eine schnell vorübergehende Steigerung des intraokularen Druckes von 2 bis 10 mmHg nach. Dabei hatten die Blickwendungen in den vier Hauptrichtungen verschieden starke Wirkungen.

Auch GREAVES und PERKINS (1953) berichten über einen Anstieg des Augeninnendruckes bei Kontraktion der äußeren Augenmuskeln, die durch Reizung des N. oculomotorius hervorgerufen wurde.

TAKAZAWA (1931) durchtrennte die äußeren Augenmuskeln teils paarweise, teils in ihrer Gesamtheit und prüfte dabei den Augendruck. Dieser stieg um 30 mmHg bei einer Dauer von 15 Stunden nach Tenotomie sämtlicher Muskeln. Geringer war die Druckdifferenz nach Durchschneiden der oberen und unteren Muskeln, am unbedeutendsten bei den beiden Seitenwendern.

c) Sympathikusreizung

Die nervöse Beeinflußbarkeit des Augeninnendruckes läßt sich am einfachsten am Halssympathikus überprüfen.

Bereits 1908 befaßte sich WESSELY mit dieser Frage. Er reizte den Halssympathikus mit elektrischen Strömen von solcher Intensität, daß eine maximale Pupillenweite am Auge der gleichen Seite erfolgte. Die Reizdauer betrug eine halbe bis zwei Minuten. Der Augendruck erfuhr jedes Mal eine Senkung um durchschnittlich 30 % und kehrte erst langsam oder überhaupt nicht zum Ausgangswert zurück. Der Blutdruck blieb meist unbeeinflußt. Zu den gleichen Ergebnissen kamen GREAEVES und PERKINS (1952).

Dagegen beschreibt AKAGI (1957) eine Senkung oder Steigerung des Augeninnendruckes bei starker elektrischer Reizung und stets ein Absinken des allgemeinen Blutdruckes. YATA (1930) fand ein paralleles Absinken des Augeninnendruckes und des Blutdruckes. Nach lang andauernder Reizung stieg der Blutdruck bis zur ursprünglichen Höhe, obgleich der Augeninnendruck immer niedrig blieb.

VELHAGEN (1933) führte die Reizung des Sympathikus bei der Katze durch. Blut- und Augendruck stiegen nur sehr

wenig an und fielen dann erst ab. Der Blutdruck begann stark zu schwanken, der Augendruck jedoch hielt die abfallende Richtung bei und stieg erst nach Abschalten des Stromes wieder an. SALLMANN, MEYERS und PILLAT (1953) beobachteten eine Augendrucksenkung um etwa 5 mmHg, gleichzeitig eine leichte Blutdrucksteigerung, sowie eine Lidspaltenerweiterung, Nickhautreaktion und Mydriasis. Schon durch mäßigen Druck auf den freigelegten Sympathikus mittels einer Gefäßklemme erreichte TAMURA (1933) eine vom Blutdruck unabhängige Augendrucksenkung.

Diese uneinheitlichen Ergebnisse führt NIESEL (1962) auf Unterschiede in der Präparation und Isolierung des Halssympathikus zurück. Er nimmt an, daß die häufig beobachtete Senkung des Blutdruckes auf einer gleichzeitigen Reizung des N. depressor beruhe. Bei seinen Versuchen verwendete NIESEL einen Reizgenerator, mit dem er Rechteckreize einstellen konnte, deren Reizdauer 1,0 msec und deren Reizfrequenz 100 pro Sekunde betrug. Der Augeninnendruck sank bereits bei einer Reizstromstärke um 0,4 mA.

d) Durchtrennen des Sympathikus

Bei einer Durchtrennung des Sympathikus beobachtete NIESEL (1962) neben einer Mehrdurchblutung der Aderhaut eine Augendrucksteigerung von 2 mmHg in drei Versuchen. In drei weiteren Fällen war keine Änderung erkennbar. WESSELY (1908) beschreibt ein Deutlicherwerden der Puls- und Atemschwankungen an der Augendruckkurve. Der Augeninnendruck stieg nur langsam und unbedeutend an.

Wie YATA (1930) so fanden auch BECKER und LINNER (1952) keinen Einfluß der Sympathikusdurchtrennung auf den intraokularen Druck. AKAGI (1957) dagegen berichtet von einem Anstieg des Augeninnendruckes und des Blutdruckes.

TRISTAINO (1934) stellte bei Kompression der Bauch-aorta nach vorheriger Entfernung des Ganglion cervicale superior zunächst keine Augendrucksteigerung fest; erst einige Zeit später stiegen Augendruck und Blutdruck gleichzeitig an.

SALLMANN, MEYERS und PILLAT (1953) beobachteten eine erhöhte Ansprechbarkeit des Dilator pupillae, nicht aber des intraokularen Druckes auf Noradrenalin und besonders auf Adrenalin bei exstirpiertem oberem Cervicalganglion. Dagegen konnte LANGHAM (1965) im hypersensitiven, denervierten Auge durch 1-Noradrenalin neben einer Pupillenerweiterung auch einen Abfall des intraokularen Druckes hervorrufen.

II. Eigene Untersuchungen

a) Versuchsanordnung

1. Apparative Hilfsmittel

α) Elektromanometer

Der intraokulare Druck wurde mit dem Elektromanometer nach HANSEN gemessen. Es besteht aus einer Druckkammer, einem druckumsetzenden Oszillator, der durch ein Kabel mit dem Verstärker und einem Meßinstrument verbunden ist.

Druckkammer

Druck und Druckschwankungen werden über die Kanüle in der Augenvorderkammer des Versuchstieres und über den anschließenden Druckschlauch, der mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist, auf eine Membran übertragen. Diese Membran und eine Elektrode stellen einen Kondensator dar, dessen Kapazität sich bei Druckbewegungen der Membran ändert. Die Membran hat eine Empfindlichkeit von 0 bis 300 mmHg.

Oszillator

Der in der Kammer gemessene Druck wird von einem Oszillator in elektrische Impulse umgewandelt.

Verstärker

Ein Verstärker nimmt die übertragenen elektrischen Impulse auf und leitet sie auf eine Meßskala weiter, mit den Bereichen 25, 100, 200 und 300 mmHg bei vollem Ausschlag.

β) Blutdruckmeßgerät

Zur Messung des arteriellen Blutdruckes diente die Druckkammer der Firma SCHWARZER, München. Mit diesem Gerät werden die Druckwerte auf photoelektrischer Basis umgesetzt und auf einen Schreiber übertragen. Der Meßbereich der Druckkammer liegt zwischen -30 und +300 mmHg, bei einer Volumenverschiebung von $0,1 \text{ mm}^3/300 \text{ mmHg}$. Der Druckwandler spricht auf Frequenzen von ca. 300 Hertz als obere Grenze an.

γ) Registriergerät

Die Druckkurven zeichnete ein direktschreibender Physiograph der Firma SCHWARZER, München auf vier Kanälen auf:

- Kanal 1: Augendruckkurve
Empfindlichkeit 50 mV
- Kanal 2: Pulsationskurven des Augendruckes
Empfindlichkeit 1 mV
- Kanal 3: Blutdruckkurve
Empfindlichkeit 50 mV
- Kanal 4: Pulsationskurven des Blutdruckes
Empfindlichkeit 1 mV

Die Papiergeschwindigkeit betrug 3 cm pro Minute.

δ) Reizgerät

Das Reizgerät wurde im Erlanger I. Physiologischen Institut entwickelt. Es handelt sich dabei um einen Transistorengenerator, der Rechteckimpulse erzeugt, die in ihrer Amplitude zwischen 0,03 und 26 V variiert werden können. Mit diesem Gerät können Einzelimpulse oder tetanische Reize von Hand und von einem Schleuderkymographion ausgelöst werden. Die Dauer der Einzelreize ist zwischen 0,02 bis 8 msec wählbar. Das Gerät gestattet die Einstellung tetanischer Reize über

drei Grobstufen von 0,5/1 und 4 msec. Außerdem ist die Dauer des einzelnen Rechteckimpulses über eine zusätzliche manuelle Feineinstellung möglich. Die Reizfolgefrequenzen erstrecken sich von 3 bis 140 Hertz.

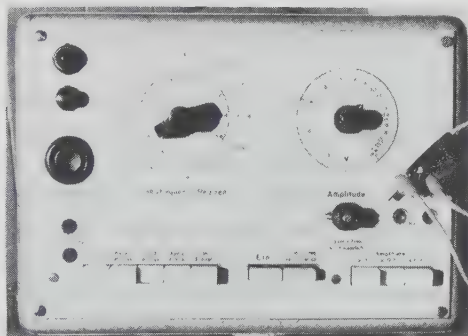


Abb. 1: Reizgerät

ε) Oszillograph

Zur Überprüfung, daß die Reize auch tatsächlich erfolgten, wurde ein Oszillograph mit dem Reizgerät verbunden.

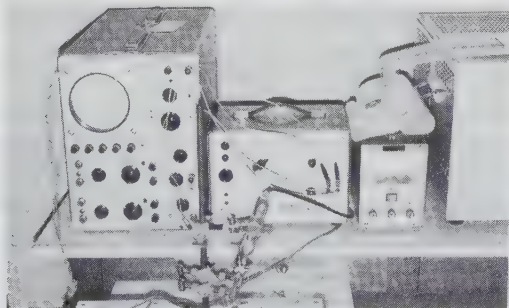


Abb. 2: Anordnung der Meßinstrumente.

Von links: Oszillograph, Reizgerät, Hansenmanometer

2. Versuchstiere

Die Untersuchungen wurden an Kaninchen mit einem Gewicht zwischen 2,3 und 2,7 kg vorgenommen. Wie beim menschlichen Auge werden beim Kaninchen Orbita, Bulbus und Muskulatur von der a. carotis interna versorgt (NIESEL, 1962).

Da jedoch die aa. ciliares anteriores fehlen, wird die Uvea von den aa. ciliares posteriores versorgt. Auch arteriovenöse Anastomosen sind nach Meinung vieler Autoren nicht vorhanden. Die Netzhaut ist gefäßfrei und wird von der Choriocapillaris ernährt. Ein Schlemm'scher Kanal fehlt beim Kaninchen. Das Kammerwasser wird von einem venösen, intraskleral gelegenen Gefäßplexus aufgenommen, der mit den vorderen Ciliarvenen in Verbindung steht (RODENHÄUSER, 1963).

Unter pathologischen Bedingungen scheint es auch einen Abfluß des Kammerwassers in die Aderhaut zu geben (RUSKELL, 1961).

3. Narkose

Nembutal (Abbot Laboratories, London), ein 5 % Natriumpentobarbiturat diente bei diesen Untersuchungen als Narkotikum. Es wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und entsprechend dem Gewicht der Tiere dosiert.

Gewicht in kg	2	3	4
Dosis in ml zur Narkoseeinleitung	$\frac{2}{5}$	$\frac{3}{5}$	$\frac{4}{5}$
Dosis in ml zur Narkoseweiterführung	$\frac{4}{5}$	$\frac{6}{5}$	$\frac{8}{5}$

Die erste Injektion erfolgte innerhalb einer Minute. Mit Berücksichtigung der unterschiedlichen Verträglichkeit des Narkosemittels wurde langsam nachgespritzt. Dabei mußte die Reflexerregbarkeit ständig überprüft werden. Ausreichende Narkosetiefe war dann erreicht, wenn sich das Tier ohne Widerstand befestigen ließ.

Da die Nembutalnarkose nach 1 bis 1 1/2 Stunden an Wirkung verliert, was an der Verstärkung der Atemschwankungen des Versuchstieres zu erkennen war, mußte durch Nachspritzen die notwendige Narkosetiefe wieder erlangt werden. Schon geringe Bewegungsversuche des Tieres mit dem Kopf wirkten sich nachteilig auf die Messungen aus.

4. Lagerung

Die narkotisierten Tiere wurden in Rückenlage auf dem Operationstisch fixiert. Um eine besonders gute Fixierung des Kopfes zu gewährleisten, wurden ein Eisenring um Ober- und Unterkiefer und eine Gabel im Nacken fest angelegt. Ring und Gabel wurden an eine Eisenstange geschraubt, die an einem Universalstativ befestigt war.

5. Injektion

Zu Beginn des Versuches wurde ein dünner PVC-Katheter in eine Vene am Hinterrand des Ohres eingeführt. Über diesen wurden das Narkosemittel und die kreislaufaktiven Pharmaka appliziert. Nach jeder Injektion wurde physiologische Kochsalzlösung nachgespritzt, um ein Verbleiben des Medikamentrestes im Katheter zu vermeiden.

6. Experimentelles Glaukom

Experimentell wurden schon viele intraokulare Drucksteigerungen durchgeführt, die in etwa dem Krankheitsbild eines primären Glaukoms entsprechen.

SKRIPNICENKO (1957) untersuchte die drucksteigernde Wirkung von Bleitetraäthyl, einem schweren Gehirngift. SEVALEV erzielte Druckverhältnisse wie beim Primärglaukom mit toxischen Substanzen und auch durch Fütterung der Versuchstiere mit Cholesterin.

DAVSON und HUBER (1950) injizierten subkonjunktival Senfgas, LUNTZ (1966) eine 5 %ige Phenollösung und ZUCKERMANNOVA - ZICHOVA (1930) eine 5 %ige Trypaflavinlösung.

SKOTNICKI (1957) achtete in seinen Experimenten besonders darauf, den übrigen Organismus möglichst unbeeinflusst zu lassen. Er legte eine Staubinde unter den Ansätzen der geraden Augenmuskeln an und erzeugte so ein Glaukom.

TAKAZAWA (1932) bewirkte eine Steigerung des Augeninnendruckes, indem er die äußeren Augenmuskeln durchschnitt. WORTHAM (1952) setzte eine Scheibe in das Auge ein, die die Pupille verlegte.

Da die Ursache der Drucksteigerung fast stets eine Behinderung des Abflusses von Kammerwasser ist, vermutet man beim Glaucoma simplex das Abflußhindernis in den Trabekeln (LEYDHECKER, 1968). Um diese zu verlegen, injizierten ACCARDI und FONTANA (1932) Metallkolloide und saure Farbstoffe.

ISHIKAWA (1930) erzeugte ein Glaukom auf zweierlei Wegen: einmal erreichte er durch Einspritzen von Paraffinemulsion in die Vorderkammer eine Verödung der Fontana'schen Räume und zum anderen mit Kopfharpigment die Ausbildung einer Iriswurzelsynechie.

GREAVES und PERKINS (1951) und später auch NIESEL (1962) verlegten die Abflußwege des Kammerwassers mit kleinen Tuschepartikeln und erhöhten so den Abflußwiderstand.

Diese Methode zur Erzeugung eines Glaukoms wurde bei den folgenden Versuchen als die günstigste ausgewählt. In die Vorderkammer wurde eine Kanüle eingeführt und $0,1 \text{ mm}^3$ Tusche injiziert. Dadurch, daß die Nadel bis zum Versuchsende so belassen wurde, konnte ein Ausfließen des Kammerwassers verhindert werden. Der intraokulare Druck stieg nach der Injektion rasch an und stellte sich auf einen konstanten Wert ein, der jedoch 50 mmHg nicht überschritt.

7. Augendruckmessung

Der intraokulare Druck wurde über eine Kanüle in der Vorderkammer des Auges gemessen. Um die Kanüle einführen zu können, wurde der Bulbus mit einem Zügel um einen Augenmuskel fixiert. Danach wurde die Kanüle vorsichtig und vom Limbus her ganz flach eingestochen. Ein Kammerwasserverlust und eine Reizung der Iris mußten vermieden werden. Von der Kanüle führte ein mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllter Schlauch zum oben beschriebenen Elektromanometer nach HANSEN.

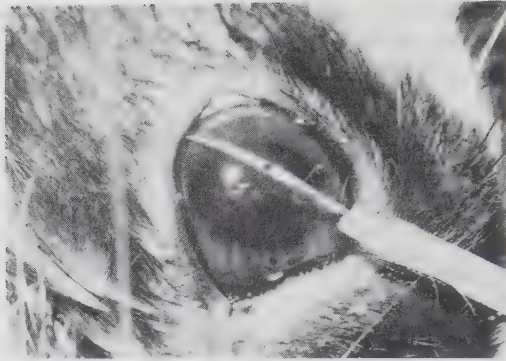


Abb. 3: Lage der Kanüle in der Augenvorderkammer

8. Blutdruckmessung

Um die enge Beziehung zwischen intraokularem Druck und dem arteriellen Blutdruck zu demonstrieren, wurde der Blutdruck auf blutigem Wege in der Arteria femoralis gemessen. Dazu wurde die Arterie freipräpariert und eine Kanüle eingebunden. Diese war über einen dünnen PVC-Schlauch mit der oben beschriebenen SCHWARZER-Druckkammer verbunden. Kanüle und Schlauch wurden vor dem Einführen in die Arterie mit physiologischer Kochsalzlösung und Heparin (Liquemin) gefüllt. Dadurch konnte einer Blutgerinnung entgegengewirkt werden.

9. Abbinden der Carotis

Nach einem medianen Hautschnitt wurde mit einem stumpfen Instrument der M. sternocleidomastoideus und der M. sternohyoideus voneinander gelöst. Direkt unter beiden Muskeln liegt ein 2-3 mm dicker Strang, der von dem tiefen Blatt der Halsfaszie eingehüllt ist. Dieser Strang enthält die Carotis, die Jugularis interna, den Vagus, Sympathikus und Depressor. Durch stumpfe Präparation wurde die Carotis isoliert und ein Seidenfaden locker um die Arterie gelegt. Der Blutstrom konnte nun durch leichten Zug an der Schlinge unterbrochen werden.

Die Präparation der Carotis muß sehr schonend erfolgen, weil jedes stärkere Quetschen zu einer Endothelverletzung und zur Gerinselbildung führen kann.

Unmittelbar nach der Unterbindung sank der Augeninnendruck um 11 mmHg ab und stieg innerhalb von 40 Sekunden zunächst um 2,5 mmHg an und behielt diesen Wert während der Dauer der Unterbindung bei.

Die Augendruckschwankungen nahmen nach dem Abbinden der Carotis deutlich ab.

Der Blutdruck in der Arteria femoralis stieg während der Kompression innerhalb von 35 Sekunden um 23 % und näherte sich nach 10 bis 20 Minuten seinem Ausgangspunkt.

Nach dem Öffnen der Carotis erreichte der Augeninnendruck in 30 Sekunden wieder seinen ursprünglichen Wert.

10. Durchtrennen der Augenmuskeln

Nachdem der Bulbus aus der Orbita vorluxiert war, wurde die Conjunktiva am Limbus corneae eröffnet und vorsichtig von der Sklera gelöst. Dann wurde um jeden Muskel ein Seidenfaden geschlungen und fest verknotet, um eine Nachblutung zu verhindern. Mit einem Schnitt wurden die Muskeln dicht am Bulbus durchtrennt.

Bei diesem Versuch war vor allem darauf zu achten, daß die Kanüle in der Augenvorderkammer die Iris nicht berührte. Eine Reizung würde die Meßergebnisse verfälschen.

Nach Durchtrennen der Augenmuskeln fiel der Augeninnendruck um 10 % und behielt diesen Wert bei. In einigen Messungen stieg er jedoch bis zu 5 mmHg, was wahrscheinlich auf geringe Irisreizung zurückzuführen ist. Nach 7 bis 10 Minuten erreichte der intraokulare Druck wieder seinen ursprünglichen Wert.

Der Blutdruck stieg innerhalb von 10 Sekunden bis zu 10 mmHg an, fiel aber in 7 Minuten auf den Ausgangsdruck.

11. Durchtrennung des Sympathikus

Lateral von der Arteria carotis liegt als stärkster und hellster Nerv der Vagus, während der dünnere und etwas matter grau aussehende Sympathikus, sowie der dünnste von den drei Nerven, der Depressor, vollkommen unter der Arterie gelegen sind. Der Depressor kann kranialwärts bis zu seinem gabeligen Ursprung aus dem Vagus und Laryngeus superior am unteren Rand des Schilddrüsenknorpels verfolgt werden.

Für diesen Versuch wurde nach medianer Öffnung der Haut am Hals der Gefäßnervenstrang in der Tiefe freigelegt und der Nervus vagus und der N. depressor vorsichtig vom N. sympathikus abpräpariert. Um den Einfluß des N. sympathikus auf den Augeninnendruck bestimmen zu können, wurde die Wirkung des Sympathikus durch einfaches Durchtrennen ausgeschaltet.

Nach der Durchtrennung verhielt sich der Blutdruck uneinheitlich: er veränderte sich um 10 mmHg. Der Augeninnendruck nahm entsprechend der Blutdruckänderung Werte an, die 1,5 mmHg über bzw. unter den Ausgangswerten lagen. Sowohl intraokularer Druck als auch Blutdruck behielten diese Höhe bei.

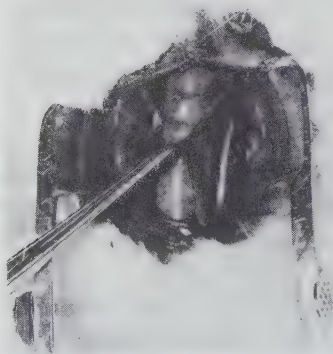


Abb. 4: Halssitus beim Kaninchen. Unter der Carotis ist der Nervenstrang zu sehen.

12. Reizung des Sympathikus

Für die Versuche, bei denen der Halssympathikus gereizt werden sollte, wurde dieser ebenso schonend präpariert, wie oben bei der Durchtrennung des Sympathikus beschrieben. Als Reizelektroden dienten zwei Kupferdrähte, die gut gegeneinander isoliert waren. Hierbei handelte es sich um umpolarisierbare Elektroden. Sie wurden mit dem bereits beschriebenen Reizgerät verbunden.

Der Sympathikus wurde nur wenig angehoben und auf die Elektroden gelegt. Ein Austrocknen des Nerven wurde durch ständiges Befeuchten mit physiologischer Kochsalzlösung vermieden.

Das Reizgerät wurde auf tetanische Rechteckreize eingestellt. Für dieses Experiment erwies es sich am günstigsten, eine Reizfrequenz von 140 Hertz und eine Dauer des Einzelimpulses von 1 msec zu wählen. Bei einer Reizintensität von 1,5 - 1,8 Volt trat deutliche Augendrucksenkung auf. Die Reizung dauerte ungefähr 5 Minuten.

Der Augeninnendruck sank bei der Reizsetzung plötzlich um durchschnittlich 42 %, der Blutdruck stieg um 6 % an. Während der intraokulare Druck bei fortgesetzter Reizung seinen Wert konstant hielt, kehrte der Blutdruck innerhalb von 2 Minuten auf seinen Ausgangswert zurück.

Die Sympathikusreizung führte stets zu einer starken Verminderung der Pulsationsamplituden bei gleicher Frequenz des Augeninnendruckes.

Nach Absetzen des Reizes erreichte der Augeninnendruck in 3 bis 4 Minuten wieder seinen Ruhewert, und seine Schwankungen nahmen wieder zu.

b) Experimentelle Blutdruckänderung durch kreislauf-
aktive Pharmaka

Auf die engen Beziehungen zwischen arteriellem Blutdruck und Augeninnendruck wird in der Literatur häufig hingewiesen. Schon WESSELY hatte 1908 auf Grund seiner umfangreichen tierexperimentellen Versuche darauf aufmerksam gemacht und die Augendruckkurve als verkleinertes Abbild der Blutdruckkurve bezeichnet.

Auch bei einer plötzlichen Änderung des Blutdruckes fand HOROVITZ (1916) eine gleichsinnige Änderung des Augendruckes beim Menschen. Zu den gleichen Ergebnissen kamen TAMURA (1932) und BIETTI (1942), wobei TAMURA auffiel, daß der Augendruck den Änderungen der Blutdruckhöhe nur zögernd folgt. CAVKA (1959) vermutet die Existenz eines regulatorischen Zentrums für Augendruck und Blutdruck in den frontalen und orbitalen Hirnbezirken.

NIESEL (1962) und RODENHÄUSER (1963) führten mit vasoaktiven Pharmaka eine Änderung des Blutdruckes herbei, um dessen Einfluß auf die Aderhautdurchblutung zu zeigen. Was WESSELY vermutet hatte, konnte bewiesen werden: Es besteht eine enge Parallelität zwischen Blutdruck und Aderhautdurchblutung. Änderungen des allgemeinen arteriellen Blutdruckes wirken sich auf dem Wege über den Aderhautkreislauf auf den Augeninnendruck aus. Die starke Abhängigkeit der intraokularen Durchblutung vom allgemeinen Blutdruck zeigte sich sowohl nach pressorisch als auch nach dilatatorisch wirkenden Substanzen.

NIESEL schließt aus seinen Versuchsergebnissen, daß die Aderhautdurchblutung den Augeninnendruck beeinflusst, und umgekehrt der Augeninnendruck auf die Aderhautdurchblutung einwirkt. Die Wirkung der veränderten Aderhaut-

durchblutung erfolgt vorwiegend über Änderungen der Blutfüllung des Auges. Der Augeninnendruck dagegen beeinflusst die Aderhautdurchblutung über Änderungen der Kammerwasserproduktion, beim Glaukom wahrscheinlich auch über den Abflußwiderstand des Kammerwassers.

Vasoaktive Pharmaka haben demnach nicht durch Änderungen des arteriellen Blutdruckes sondern auch durch die direkte Wirkung am Auge Einfluß auf den Augeninnendruck.

BARANY (1947) ermittelte am Kaninchenauge für die Geschwindigkeit, mit der der intraokulare Druck nach Änderung des Blutdruckes sein Gleichgewicht zurückerhält, eine Ausgleichszeit von 5 bis 15 Minuten.

1. Blutdruckhebung

Als blutdrucksteigerndes Mittel wurde bei diesen Versuchen Effortil verwendet. Dabei handelt es sich um 1-(3'-Hydroxyphenyl)-2-äthylamino-äthanol. Es gehört zur Gruppe der vasokonstriktorisches Sympathomimetika, die wie eine Sympathikuserregung wirken. Sie greifen direkt an der Gefäßmuskulatur an und erhöhen den Tonus.

Effortil findet Anwendung vor allem bei Hypotonie, wie auch bei Regulationsstörungen und orthostatischem Kollaps. Es ist unverzögert und länger anhaltend vasokonstriktorisches wirksam. Durch Effortil wird eine Vergrößerung des Schlagvolumens erreicht und somit eine Zunahme des Herzminutenvolumens.

Bei i.v. und i.m. Injektion führt Effortil auf Grund des Blutdruckanstieges zu einer Anhebung des Augeninnendruckes; bei lokaler Anwendung wird der Augeninnendruck gesenkt, was die Behandlung des Primärglaukoms mit Effortil rechtfertigt.

NIESEL (1962) arbeitete bei seinen Versuchen mit Effortil und stellte fest, daß bei einer Dosierung von 0,1 bis 0,5 mg pro kg der Femoralisdruck um 25 bis 90 mmHg und der Augeninnendruck um 2 bis 6 mmHg anstieg.

2. Blutdrucksenkung

Die Blutdrucksenkung erfolgte mit Dilatol, ebenfalls einem Sympathomimetikum, das jedoch eine vasodilatatorische Wirkung hat. Dilatol ist das Hydrochlorid von 1-(p-Hydrophenyl)-2-(1'-methyl-3'-phenylpropylamino)-propanol-(1). Es zählt zu den am stärksten wirkenden durchblutungsfördernden Substanzen. Die erweiternde Wirkung betrifft besonders die Gefäße der Skelettmuskulatur, weniger die der Haut. Mit Dilatol wird das Schlagvolumen und die Herzfrequenz erhöht und damit auch das Herzminutenvolumen gesteigert, woraus folgt, daß die Durchblutung der Muskulatur vor allem in der Körperperipherie verbessert wird. Bei intraarterieller Injektion wird das Gehirn besser durchblutet und außerdem eine vermehrte Durchblutung der Retina erzielt.

Der Blutdruck sinkt im allgemeinen nur wenig ab, da gleichzeitig Herzfrequenz und Schlagvolumen steigen. Erst bei höherer Dosierung tritt eine kurzfristige initiale Blutdrucksenkung auf.

RODENHÄUSER (1963) beobachtete bei seinen Versuchen an Katzen einen Blutdruckabfall von durchschnittlich 40 mmHg bei einer Dosierung von 0,05 mg Dilatol. Ebenso sanken Aderhautdurchblutung und intraokularer Druck, die aber schneller als der Blutdruck zum Ruhewert zurückkehrten.

c) Statistische Auswertung der Meßergebnisse

Zur Bestimmung des mittleren Fehlers des Mittelwertes wird zunächst der Mittelwert aus den gefundenen Einzelwerten gebildet.

$$\text{Mittelwert} = \frac{\text{Summe aller Einzelwerte}}{\text{Anzahl der Zählungen}}$$

Mit diesem gewonnenen Mittelwert kann man die Streubreite der Einzelwerte bestimmen. Dazu werden zuerst die Abweichungen der Einzelwerte vom Mittelwert gebildet, quadriert und alle Quadrate addiert.

Schließlich bestimmt man σ , den Abstand des Wendepunktes der Gauß'schen Glockenkurve von deren Symmetrieachse mit folgender Formel:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\text{Summe aller } (\Delta x)^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{\sum (\Delta x)^2}{n - 1}}$$

wobei $\Delta x = x - m$ und $m = \frac{\sum x}{n}$

m = Mittelwert

x = Einzelwert

n = Anzahl der Zählungen

x = Abweichungen des Einzelwertes vom Mittelwert

Um die Genauigkeit des Mittelwertes beurteilen zu können, ist es notwendig, den mittleren Fehler des Mittelwertes $\bar{\sigma}$ zu bestimmen.

$$\bar{\sigma} = \frac{\text{Streubreite der Einzelwerte}}{\sqrt{n}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

Innerhalb $m \pm 3\bar{\sigma}$ liegen 99,7 % aller möglichen Mittelwerte. Ist der Abstand zweier Mittelwerte der gleichen Meßreihe größer als $3\bar{\sigma}$, so bezeichnet man die beiden Werte signifikant verschieden.

d) Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen

1. bei Blutdruckerhebung

α) Effortilinjektion bei abgebundener Carotis

Dosierung: 1,0 mg Effortil pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 4

Zahl der Messungen: 9

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg



Abb. 5: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Effortilinjektion bei abgebundener Carotis

Der Ausgangswert des Blutdruckes betrug im Mittel $76 \pm 14,5$ mmHg. Nach der Injektion stieg der intraarterielle Druck bei allen Versuchen innerhalb von $15 \pm 7,5$ sec um 92 ± 19 % auf 146 ± 16 mmHg an. Gleichzeitig trat eine starke Verminderung der Blutdruckpulsationen auf, was auf die vasokonstriktorische Wirkung von Effortil zurückzuführen ist.

Der Ausgangswert für den Augeninnendruck lag bei einem mittleren Wert von $35 \pm 4,2$ mmHg. Nach der Injektion erreichte der Augeninnendruck innerhalb von 28 ± 15 sec eine Höhe von $60 \pm 9,6$ mmHg. Das entspricht einer Steigerung von 71 ± 21 %.

Blutdruck und Augeninnendruck fielen ungefähr parallel ab, wobei der Blutdruck in 420 ± 150 sec auf eine Druckhöhe von 87 ± 15 mmHg absank und diesen Wert beibehielt, der Augeninnendruck in 540 ± 160 sec seinen Ausgangswert erreichte.

Bei einem Tier stiegen in zwei Messungen Augendruck und Blutdruck verhältnismäßig schnell (10 sec) an, während bei den anderen Messungen der Augeninnendruck sein Maximum später als der Blutdruck erreichte. Die Differenz betrug ca. 15 Sekunden.

Die Augendruckpulsationen nahmen in allen Fällen zu.

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Anstiegs in Prozent	92 ± 19	71 ± 21	signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Anstieges in sec.	$15 \pm 7,5$	28 ± 20	signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec.	--	540 ± 160	--

g) Effortilinjektion bei durchtrennten Augenmuskeln

Dosierung: 1,0 mg Effortil pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 5

Zahl der Messungen: 10

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Die Abbildung 6 zeigt einen Versuchsablauf, wie er bei Effortilinjektion nach Durchtrennung der Augenmuskeln gefunden wurde. Nach der Injektion kam es zu einer deut-

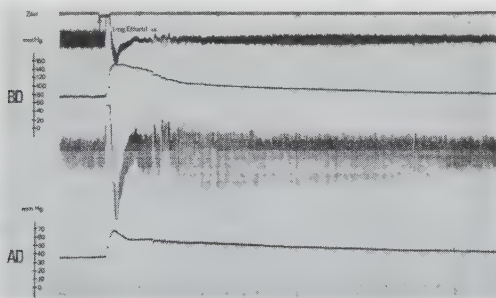


Abb. 6: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Effortilinjektion bei durchtrennten Augenmuskeln

lichen Steigerung des Blutdruckes und des Augeninnendruckes. Der Blutdruck erreichte nach 15 ± 6 sec bei einem Ruhewert von $74 \pm 13,5$ mmHg eine Höhe von $146 \pm 17,3$ mmHg (98 ± 19 %), während der Augeninnendruck von einem mittleren Ausgangswert von $34 \pm 4,1$ mmHg in $15 \pm 7,1$ sec um 68 ± 15 % auf $57 \pm 11,3$ mmHg anstieg. Der Blutdruck erreichte seinen Ausgangswert nach 600 ± 135 sec, während der Augeninnendruck sich in der Zeit von 570 ± 130 sec auf $37 \pm 7,3$ mmHg einpendelt. Auch hier tritt wieder ein fast völliges Verschwinden der Blutdruckschwankungen auf. In drei Fällen war eine Zu-

nahme der Amplitude und Frequenz der Augendruckpulsationen festzustellen, während sich bei den übrigen Messungen keine Veränderung der Schwankungen zeigte.

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Anstiegs in Prozent	98 ± 19	68 ± 15	signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Anstiegs in sec	15 ± 6	$15 \pm 7,1$	nicht signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	600 ± 135	570 ± 130	nicht signifikant verschieden

§) Effortilinjektion bei Sympathikusreiz

Dosierung: 1,0 mg Effortil pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 5

Zahl der Messungen: 9

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Während bei den vorhergehenden Untersuchungen mit Effortil Blutdruck- wie auch Augendruckkurven ungefähr gleiche prozentuale Steigerungen aufwiesen, war nach der Injektion bei Sympathikusreizung besonders auffallend zu sehen, daß der Augeninnendruck sich wesentlich geringer, nämlich um 25 ± 11 % änderte. Dabei stieg er von $20 \pm 4,5$ mmHg in $20 \pm 5,7$ sec auf $25 \pm 5,8$ mmHg an.

Der Blutdruck dagegen erreichte bei einem Ausgangswert von 79 ± 21 mmHg nach $20 \pm 5,5$ sec sein Maximum mit $160 \pm 20,5$ mmHg. Das entspricht einer Druckzunahme von 102 ± 23 %. Beide Drucke kehrten verhältnismäßig rasch auf ihre Ruhewerte zurück, der Blutdruck in 5 Minuten, der Augeninnendruck in ungefähr 3 - 4 Minuten.

In allen Fällen war eine deutliche Zunahme der Pulsationen des intraokularen Druckes und eine Steigerung der Blutdruckschwankungen vorhanden.

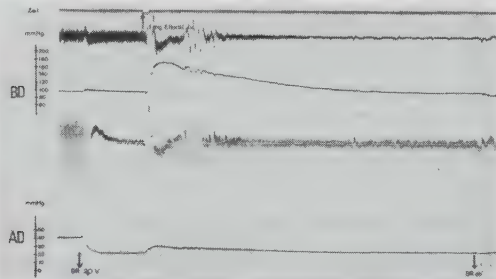


Abb. 7: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Effortilinjektion bei Sympathikusreiz

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Anstiegs in Prozent	102 ± 23	25 ± 11	signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Anstiegs in sec	$20 \pm 5,5$	$20 \pm 5,7$	nicht signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	300 ± 95	210 ± 70	nicht signifikant verschieden

δ) Effortilinjektion bei durchtrenntem Sympathikus

Dosierung: 1,0 mg Effortil pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 5

Zahl der Messungen: 10

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Während nach der Injektion von Effortil der Augeninnendruck bei Sympathikusreiz sein Niveau nur wenig änderte, ließ sich bei durchtrenntem Sympathikus eine deutliche Augendrucksteigerung erkennen. Augeninnen- und Blutdruckänderung verliefen nahezu parallel, wobei der intraokulare Druck von 36 ± 5 mmHg auf $55 \pm 9,1$ mmHg in $13 \pm 4,9$ sec, der Blutdruck von $78 \pm 15,8$ mmHg auf $142 \pm 16,8$ mmHg anstiegen.

Der Blutdruck erreichte bei allen Messungen, der Augeninnendruck dagegen nur in 50 % nach durchschnittlich 7,5 Minuten seinen Ausgangswert. In der Hälfte der untersuchten Fälle fiel der Augeninnendruck von seinem Maximum auf $42 \pm 6,7$ mmHg ab und kehrte während einer Beobachtungsdauer von 10 Minuten nicht mehr zum Ruhewert zurück.

Blutdruck- und Augendruckschwankungen nahmen nur für kurze Zeit (ca. 1-2 Minuten) zu, wie in der Abb. 8 gut zu sehen ist.

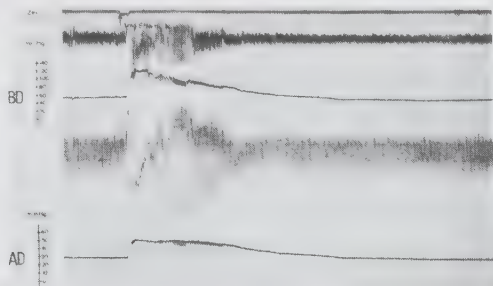


Abb. 8: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Effortilinjektion bei durchtrenntem Sympathikus

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Anstiegs in Prozent	95 ± 18	$53 \pm 13,9$	signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Anstieges in sec	$17 \pm 5,3$	$13 \pm 4,9$	nicht signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	460 ± 140	--	--

2. bei Blutdrucksenkung

α) Dilatolinjektion bei abgebundener Carotis

Dosierung: 0,5 mg Dilatol pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 5

Zahl der Messungen: 10

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

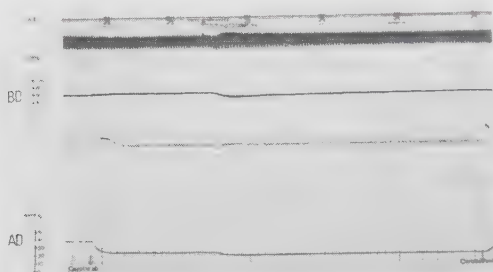


Abb. 9: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Dilatolinjektion bei abgebundener Carotis

Die Wirkung von Dilatol nach Abbinden der Carotis ist aus Abb. 9 gut zu ersehen. Nach der Injektion fiel der Blutdruck von 64 ± 23 mmHg in $32 \pm 6,8$ sec auf 53 ± 18 mmHg ab, ihm folgte der intraokulare Druck mit einem Abfall von 15 ± 6 % innerhalb von 38 ± 11 sec. Da der Augeninnendruck bereits bei der Strömungsunterbrechung beträchtlich abnahm, erschien der Druckabfall von 4 mmHg nach der Injektion bei dem niedrigen Ausgangswert von $26 \pm 6,4$ mmHg gering. Bei der Hälfte der Fälle erreichte der Augeninnendruck seinen ursprünglichen Wert nach 4-6 Minuten, bei den übrigen fünf Messungen stieg der Augeninnendruck auf 24 ± 6 mmHg nach 8 - 10 Minuten an und behielt diese Höhe bei.

Eine Zunahme der Blutdruckschwankungen verbunden mit einer geringen Abnahme der Augendruckschwankungen ergab sich nur in 5 Messungen. Bei den übrigen Fällen waren keine Veränderungen der Pulsationen zu erkennen.

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwert des Abfalls in Prozent	$17 \pm 7,4$	$15 \pm 6,3$	nicht signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Abfalles in sec	$32 \pm 6,8$	38 ± 11	nicht signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	600 ± 130	590 ± 110	nicht signifikant verschieden

β) Dilatolinjektion bei durchtrennten Augenmuskeln

Dosierung: 0,5 mg Dilatol pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 7

Zahl der Messungen: 12

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Nach der Injektion von Dilatol fielen beide Drucke ungefähr parallel ab, der Augendruck um 19 %, der Blutdruck um 25 %. Dieses wird in Abb. 10 dargestellt. In $30 \pm 12,2$ sec fielen der Augeninnendruck von einem Ausgangswert von $37 \pm 4,6$ mmHg auf $30 \pm 4,7$ mmHg, der Blutdruck in $20 \pm 8,6$ sec von $78 \pm 14,5$ mmHg auf $58 \pm 15,4$ mmHg.

Blutdruck und Augendruck nahmen in allen Fällen nach ca. 9 Minuten einen konstant bleibenden Wert an, der etwas niedriger als der Ausgangswert war. Beim Femoralisdruck betrug dieser $70 \pm 13,6$ mmHg und beim intraokularen Druck $32 \pm 5,3$ mmHg.

Bei 2 Versuchstieren waren die Blutdruckschwankungen so stark vermindert, daß sie von der Kammer nicht mehr aufgezeichnet wurden (Abb. 10). Bei einem Tier verstärkten sich die Pulsationen in beiden Messungen. Die Pulsationsamplituden erreichten aber bei diesen Fällen wieder ihre frühere Höhe. Bei den Augendruckschwankungen waren in allen Messungen keine Änderungen festzustellen.

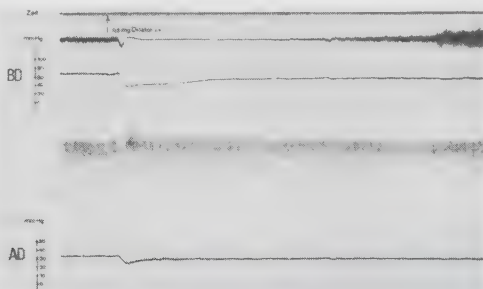


Abb. 10: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Dilatolinjektion bei durchtrennten Augenmuskeln

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Abfalles in Prozent	26 ± 12	19 ± 4	nicht signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Abfalles in sec	$20 \pm 8,6$	$30 \pm 12,6$	signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	520 ± 190	520 ± 175	nicht signifikant verschieden

8) Dilatolinjektion bei Sympathikusreiz

Dosierung: 0,5 mg Dilatol pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 4

Zahl der Messungen: 7

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Bei diesen Versuchen war besonders bemerkenswert, daß während der gesamten Reizdauer der Augeninnendruck nach der Injektion keinerlei Änderungen aufwies und seinen Wert von $25 \pm 3,8$ mmHg beibehielt.

Anders verhielt sich der Blutdruck: er sank von einem Ausgangswert von $113 \pm 17,2$ mmHg in 25 ± 5 sec auf $95 \pm 17,8$ mmHg ab. Diese Druckänderung betrug $16 \pm 7,5$ %. Der intraarterielle Druck stieg in 245 ± 85 sec stetig bis zu seinem ursprünglichen Wert an.

Bei Blutdruck- und Augendruckpulsationen waren keine auffälligen Veränderungen zu beobachten.

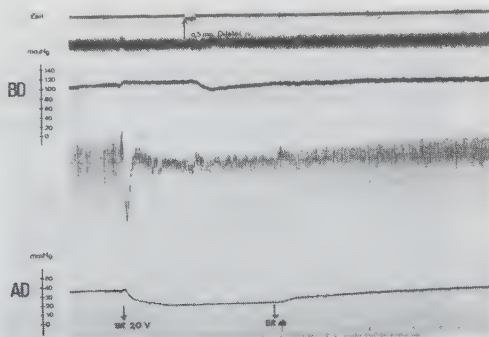


Abb. 11: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Dilatolinjektion bei Sympathikusreiz

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Abfalles in Prozent	$16 \pm 7,5$	--	--
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Abfalles in sec	25 ± 5	--	--
Wirkungsdauer in sec	245 ± 85	--	--

δ) Dilatolinjektion bei durchtrenntem Sympathikus

Dosierung: 0,5 mg Dilatol pro Messung

Zahl der Versuchstiere: 5

Zahl der Messungen: 10

Gewicht der Versuchstiere: 2,3 - 2,7 kg

Einen für diese Meßreihe typischen Versuchsablauf zeigt die Abb. 12.

Blutdruck und Augeninnendruck nahmen nach der Injektion um 15 ± 4 % bzw. $17,5 \pm 5$ % ab. Dilatol bewirkte beim Blutdruck eine Senkung in 30 ± 14 sec von $82 \pm 18,7$ mmHg auf $70 \pm 15,4$ mmHg.

Der Ausgangswert für den intraokularen Druck betrug $40 \pm 6,3$ mmHg. Nach Verabreichung von Dilatol fiel er in $30 \pm 16,6$ sec auf $33 \pm 6,3$ mmHg ab und erreichte nach 9 Minuten seinen Ruhewert, während der Blutdruck nur bis $79 \pm 17,1$ mmHg anstieg und diese Höhe beibehielt.

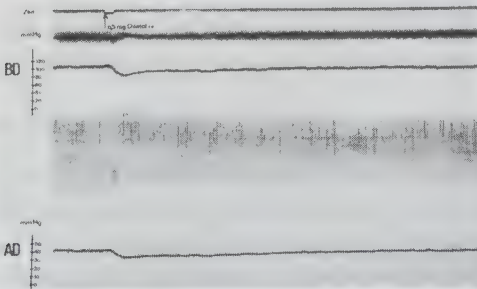


Abb. 12: Verhalten des Augeninnendruckes und des Blutdruckes nach Dilatolinjektion bei durchtrenntem Sympathikus

Signifikanz der Meßwerte:

	RR	AD	Signifikanz
Mittelwerte des Abfalles in Prozent	15 ± 4	$17,5 \pm 5$	nicht signifikant verschieden
Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Abfalles in sec	30 ± 14	$30 \pm 16,6$	nicht signifikant verschieden
Wirkungsdauer in sec	--	540 ± 165	--

C Diskussion der Versuchsergebnisse

Methode der Druckmessungen:

Augeninnendruck und Blutdruck konnten mit den beschriebenen Meßmethoden sehr genau und über beliebig lange Zeit fortlaufend registriert werden. Dabei war die hohe Empfindlichkeit der Hansenkammer, die auch geringe Druckänderungen in der Augenvorderkammer aufzeichnete, besonders vorteilhaft. Die gleichzeitige Wiedergabe von Blutdruck und Augendruck und deren Schwankungen gestattete ein exaktes Vergleichen des Verhaltens beider Drucke unter der Wirkung von Effortil und Dilatol.

Allerdings wurden diese Bemühungen dadurch erschwert, daß alle Versuche am narkotisierten Tier vorgenommen werden mußten. Schon die Narkose allein kann die physiologischen Reaktionsabläufe beeinflussen, was sich besonders in einer Senkung des Augeninnendruckes und einer Zentralisation des Kreislaufes äußert. Nachteilig wirkten sich auch die jeweilige Narkosetiefe, die operativen Eingriffe und das unterschiedliche Alter der Versuchstiere aus. Ferner konnte es beim Einführen der Kanüle in die Augenvorderkammer zu einer Reizung der Iris oder zu teilweisem Abfließen des Kammerwassers kommen.

Experimentelles Glaukom:

Die intraokulare Drucksteigerung, die durch Injektion von 0,1 ml Tusche hervorgerufen wurde, ist auf eine Erhöhung des Abflußwiderstandes des Kammerwassers zurückzuführen. Bei allen Versuchen blieben die intraokularen Druckwerte unter 50 mmHg, wenn eine gleichzeitige Hyperämie des Auges vermieden wurde. Eine Erhöhung des Abflußwiderstandes führt demnach nicht zu extremen Drucksteigerungen.

Nach NIESEL (1962) kommt es bei jeder Erhöhung des Augeninnendruckes zu einer Verminderung der Aderhautdurchblutung, gleichgültig ob diese Druckanhebung über die vordere Augenkammer durch Gewichtsbelastung des Auges, oder durch eine Erhöhung des Abflußwiderstandes für das Kammerwasser erreicht wird.

Unterbindung der Carotis:

Das Ausmaß der Senkung des Augeninnendruckes, die durch Unterbrechung der Blutzufuhr verursacht wurde, war abhängig von der Ausgangshöhe. So betrug bei einem Wert von 40 mmHg die intraokulare Drucksenkung 15 mmHg, dagegen bei einem Ausgangswert von 31 mmHg nur 8 mmHg. Auch RODENHÄUSER (1963) fand bei einem pathologischen Wert von 60 mmHg eine Drucksenkung von 17 mmHg vor.

Die Untersuchungen von BARANY (1947), NIESEL (1962) und RODENHÄUSER (1963) ergaben bei normalem Augeninnendruck eine Senkung um 5 bis 7 mmHg nach Drosselung der Arteria carotis communis. Das kurze Wiederansteigen während der Kompression erklärt NIESEL mit einer kompensatorischen Gefäßerweiterung und einer Eröffnung des Kollateralkreislaufes.

Durchtrennung der Augenmuskeln:

Nach WESSELY (1916) steigern besonders die geraden Augenmuskeln den intraokularen Druck dadurch, daß sie den Bulbus gegen das Orbitalpolster andrücken. Die elastische Augenkapsel wirkt aber jedem positiven, den Luftdruck übersteigenden Innendruck entgegen und versucht den normalen mittleren Augendruck zu erhalten (GRUBER, 1896).

Nach Durchtrennung der äußeren Augenmuskeln war meist ein Abfall des intraokularen Druckes trotz eines leichten Blutdruckanstieges zu beobachten. Dieser Druckabfall ist durch die Erniedrigung der physikalischen Tension am Bulbus zu erklären.

In einigen Fällen kam es jedoch durch die Manipulationen am Auge zu einer Reizung der Uvea und dadurch zu einer Hyperämie, was sich in einer Drucksteigerung bis zu 25 % bemerkbar machte.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen fand TAKAZAWA (1932) nach Tenotomie sämtlicher Augenmuskeln einen Druckanstieg.

Durchtrennen des Sympathikus:

Die Funktion des Halssympathikus sehen BECKER und LINNER (1952) in einer gefäßverengenden, nicht aber in einer Stoffwechselwirkung an den Processus ciliares. Nach RODENHÄUSER (1963) übt der Sympathikus nur einen geringen konstriktorischen Effekt auf die Uveagefäße aus.

YATA (1930) und PERKINS (1950) beobachteten nach Durchtrennung des Halssympathikus beim Kaninchen eine Erweiterung der Aderhautgefäße ohne intraokulare Druckänderung. Über keine wesentliche Mehrdurchblutung, allerdings über einen geringen Anstieg des intraokularen Druckes (bis zu 2 mmHg) berichtet NIESEL (1962).

Uneinheitlich verhalten sich die eigenen Versuchsergebnisse nach Durchtrennen des Sympathikus: Der Augennendruck änderte sich um $\pm 1,5$ mmHg, und der Blutdruck um ± 10 mmHg gegenüber dem Ausgangswert.

Reizung des Sympathikus:

Die Reizung des Sympathikus zeigte neben einer starken Pupillenerweiterung einen Abfall des intraokularen Druckes um 42 %, der durch Kontraktion der intraokularen Gefäße bedingt ist. Wie beim Abbinden der Carotis war auch hier das Ausmaß der Drucksenkung abhängig vom Ausgangswert.

GREAVES und PERKINS (1951) führen die intraokulare Drucksenkung auf eine Blutvolumenverringerung des Auges, verringerte Kammerwasserbildung oder vermehrten Abfluß von Kammerwasser zurück.

Bei der Reizung des Sympathikus erfolgen Vasokonstrictionen nicht nur am Auge, sondern auch in den anderen Gefäßen. Dies wurde durch die Zunahme des Blutdruckes um 23 % deutlich. Wird allerdings der Vagus komprimiert, so laufen Blut- und Augendruck parallel.

Wirkung von Effortil und Dilatol:

Die Injektionen von Effortil und Dilatol führten immer zu einem parallelen Verhalten von Femoralisdruck und Augeninnendruck. Vasoaktive Substanzen beeinflussen bei intravenöser Anwendung den intraokularen Druck nicht nur durch ihre Wirkung auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck, sondern auch durch ihre örtliche Wirkung am Auge.

NIESEL (1962) und RODENHÄUSER (1963) berichten, daß der intraarterielle Blutdruck den Augeninnendruck nur über die intraokulare Durchblutungsgröße zu beeinflussen vermag.

Der blutdrucksteigernde Effekt des Effortils ist vorwiegend durch Zunahme des Herzminutenvolumens bedingt.

Eigene Versuchsergebnisse:

a) Druckverhalten bei Blutdruckanhebung unter Ausschluß extraokulärer Einflüsse

Bei der Injektion von Effortil konnte stets ein Anstieg beider Drucke beobachtet werden, der allerdings immer signifikant verschieden war. Die prozentuelle Steigerung des Blutdruckes war bei Sympathikusreizung um das Vierfache höher als die des Augeninnendruckes, bei den anderen Versuchen nur um das Eineinhalb bis Zweifache.

Der zeitliche Ablauf des Anstieges war bei durchtrennten Augenmuskeln, bei gereiztem und bei durchtrenntem Sympathikus synchron. Bei abgebundener Carotis erreichte der Blutdruck sein Maximum nach 15 Sekunden, der Augendruck erst nach 30 Sekunden.

Während bei den übrigen Meßreihen die Wirkungsdauer beider Drucke signifikant verschieden waren, erreichten bei Carotisunterbindung der Blutdruck und bei Sympathikusdurchschneidung der Augeninnendruck seinen Ausgangswert während der Versuchsdauer nicht mehr.

b) Druckverhalten bei Blutdrucksenkung unter Ausschluß extraokulärer Einflüsse

Augeninnendruck und Blutdruck zeigten bei Dilatolinjektion gleichen prozentuellen Abfall, außer bei Sympathikusreizung. Hier blieb der intraokulare Druck während der gesamten Reizdauer trotz Blutdrucksenkung unbeeinflusst.

Der zeitliche Verlauf des Druckabfalles war nur bei abgebundener Carotis und bei durchtrenntem Sympathikus synchron. Nach Tenotomie der äußeren Augenmuskeln wurde als Zeit von der Injektion bis zum Maximum des Abfalles für den Augeninnendruck das Eineinhalbfache mehr gemessen als für den Blutdruck.

Die Wirkungsdauer war bei diesem Versuch wie bei Carotisunterbindung nicht signifikant verschieden. Davon abweichend verhielt sich nur der Blutdruck bei Sympathikusdurchschneidung: Er kehrte während des gesamten Versuchsablaufes nicht mehr auf den Ruhewert zurück.

D Zusammenfassung

Mit dem HANSENmanometer war es möglich, jede Augeninnendruckänderung genau zu registrieren. Die SCHWARZER Druckkammer, verbunden mit dem Schreibgerät, erlaubte einen Vergleich mit dem Blutdruck, der in der Arteria femoralis gemessen wurde.

Durch Einspritzen von 0,1 ml Tusche in die Augenvorderkammer wurde experimentell ein Glaukom erzeugt und in insgesamt 77 Messungen an 40 Kaninchen die Wirkung vasoaktiver Pharmaka auf Blut- und Augeninnendruck untersucht bei Ausschluß extraokulärer Einflüsse. Dazu waren folgende Maßnahmen erforderlich:

1. Unterbinden der Carotis
2. Durchtrennen der äußeren Augenmuskeln
3. Reizung des Sympathikus mit dem Reizgerät
4. Durchschneiden des Sympathikus

Als blutdrucksteigerndes Mittel bewährte sich Effortil, für die Blutdrucksenkung war Dilatol besonders geeignet.

Bei der statistischen Auswertung der Versuchsergebnisse zeigte sich nach der Injektion von Effortil ein Anstieg beider Drucke, wobei die prozentuelle Steigerung des Augendruckes immer niedriger - bis um das Vierfache bei Sympathikusreizung - als die des Blutdruckes war.

Nach Verabreichung von Dilatol sank der Augendruck parallel zum Blutdruck, außer bei Sympathikusreizung. Hier blieb der intraokulare Druck unbeeinflusst.

E Literaturverzeichnis

- ACCARDI, V. e
FONTANA, G. : Effetti della colorazione vitale
: sulla tensione endoculare, dia-
metro pupillare, tasso albuminoi-
deo ed indice di refrazione dell'umo-
re acqueo, Boll.Ocul. 11, 1-23(1932)
Ref.Zbl.Ophthal. 27, 114 (1932)
- AKAGI, Goro : Untersuchungen über die autonome
: Augendruckregelung des normalen
Auges, II. Untersuchungen über den
efferenten und afferenten Weg des
Reflexes und das auslösende Organ,
Jap.J.Ophth. 1, 225-233 (1957)
und Acta med. okayama 11, 60-73
(1957), Ref.Zbl. Ophthal. 74, 27
(1958)
- AKAGI, Goro : A study on the self-regulating mecha-
: nism that maintains intraocular pres-
sure, Acta soc.opthalm.jap. 60,
1425-1455 (1956), Ref.Zbl.Ophthal.
70, 34 (1957)
- BARANY, Ernst : The rate of equilibration of intra-
: ocular pressure. On the boundary
between transient and stationary
intraocular pressure changes,
Acta ophthalm.(Københ.) 25, 175-
187 (1947), Ref.Zbl.Ophthal. 50,
255 (1949)
- BARANY, Ernst : The influence of local arterial
: blood pressure on aqueous humour
and intraocular pressure. An experi-
mental study of the mechanism main-
taining intraocular pressure. III.
The reaction of the uveal vessels
to local arterial blood pressure
changes as seen by direct observa-
tion, Acta ophthalm.(Københ.) 25,
189-193 (1947), Ref.Zbl.Ophthal.
50, 255 (1949)

- BECKER, Bernard and LINNER, Erik : Ascorbid acid as a test substance : for measuring relative changes in the rate of plasma flow through the ciliary process. III. The effect of preganglionic section of the cervical sympathetic in rabbits on the ascorbid acid content of the aqueous humour at varying plasma levels, Acta physiol.scand. 26, 79-85 (1952), Ref.Zbl.Ophthal. 60, 264 (1953)
- BIETTI, G.B. : Anwendungsmöglichkeiten des Vitamin C als augendrucksenkendes Mittel, nebst Untersuchungen über seine Wirkungsweise, Ber.dtsch. ophthal.Ges., 190-206 (1968), Ref.Zbl.Ophthal. 99, 14 (1967/68)
- BIETTI, G.B. : Veränderungen des humeralen und Netzhautarteriendruckes, des endokularen Druckes und des entoptoskopischen Befundes bei O₂-Mangel, Riv.Med.aeronaut. 4, 177-248(1941), Ref.Zbl.Ophthal. 47, 507-509(1942)
- BIRO, J. und CSEPO, J. : Blutdruck- und Augendruckveränderungen beim Gewichtheben, Klin. Mbl.Augenheilk. 147, 827-833(1965)
- BUCALOSSII, Antonio : Verhalten des Augeninnendruckes gesunder Menschen unter dem Einfluß der Luftverdünnung, Ann.Ottalm. 66, 292-312 (1938), Refl.Zbl.Ophthal. 42, 597 (1939)
- BÜCKMANN, Otto : Blutdruck und Augendruck vor und nach dem Armbad, Greifswald: Diss. 1940, Ref.Zbl.Ophthal. 47, 482 (1942)
- CAVKA, V. : The further investigation of the frontoorbital centres for intraocular and blood pressure, Ophthalmologica (Basel) 138, 413-418 (1959), Ref.Zbl.Ophthal. 79, 218 (1960)
- DAVSON, H. and THOMASSEN, T.L. : The effect of intravenous infusion of hypertonic saline on the intraocular pressure, Brit.J.Ophthalm. 34, 355-359 (1950), Ref.Zbl. Ophthal. 54, 243 (1950/51)

- DAVSON, H. und
HUBER, A. : Experimental hypertensive uveitis
: in the rabbit, Ophthalmologica (Basel) 120, 118-124 (1950), Ref.Zbl.
Ophthal. 54, 246 (1950/51)
- EISENLOHR, J.E.,
LANGHAM, M.E. und
MAUMENEE, A.E. : Manometric studies of the pressure-
volume relationship in living and
: enucleated eyes of individual human
subjects, Brit.J.Ophthal. 46, 536-
548 (1962), Ref.Zbl.Ophthal. 87,
212 (1962)
- FRITZ, M.A. : Pression veineuse et pression ocu-
laire dans le glaucome, Bull.Soc.
belge Ophthal. 135, 387-399 (1963),
Ref1.Zbl.Ophthal. 93, 116 (1965)
- GRAEBER, W. : Zur Wirkung des Coffeins auf den i.o.
Druck bei operativ oder konservativ
eingestelltem Glaucoma chronicum
simplex, Klin.Mbl.Augenheilk. 152,
357-365 (1968)
- GREAVES, D.P. and
PERKINS, E.S. : Influence of the third cranial nerve
: on intraocular pressure, Brit.J.
Ophthalm. 37, 54-57 (1953), Ref.Zbl.
Ophthal. 59, 369 (1953)
- GREAVES, D.P. and
PERKINS, E.S. : Influence of the sympathetic nervous
: system on the intra-ocular pressure
and vascular circulation of the eye,
Brit.J.Ophthalm. 36, 258-264 (1952),
Ref.Zbl.Ophthal. 58, 313 (1952/53)
- GREAVES, D.P. and
PERKINS, E.S. : Aqueous veins in rabbits, Brit.J.
: Ophthalm. 35, 119-123 (1951), Ref.
Zbl.Ophthal. 56, 56 (1951/52)
- GRUBER, R. : Physikalische Studien über Augendruck
und Augenspannung, Archiv für Augen-
heilkunde Ergänzungsh. zu 33, 69
(1896)
- HIROSE, T. : Untersuchung über die Augendruckver-
änderungen bei Anwendung der lokalen,
trockenen Wärme an Kaninchenaugen-
äpfeln, Acta Soc.opthalm.jap. 40,
1762-1774 (1936), Ref.Zbl.Ophthal.
38, 33 (1937)

- HOROVITZ : Über die Beziehung zwischen Augen-
druck und Blutdruck beim Menschen,
Arch.Augenheilk. 81, 143-147 (1916)
- HOSHIZUMI, K. : Beziehung zwischen Augeninnendruck und
allgemeinem Blutdruck. Wirkung der
Unterbindung der Aorta descendens auf
den Augeninnendruck, Acta soc.opthalm.
jap. 62, 508-515 (1958), Ref.Zbl.Oph-
thal. 76,28 (1959)
- HOSHIZUMI, K. : Über die Beziehung des Augeninnendruckes
zum arteriellen Blutdruck. Wirkung der
Ligatur der Aorta descendens auf den
Augeninnendruck nach Durchtrennung des
N. oculomotorius, Acta soc.Ophthalm.
Jap. 62, 739-744 (1958), Ref.Zbl.Oph-
thal. 76, 103 (1959)
- ISHIKAWA, F. : Experimentelles Glaukom beim Hund mit
besonderer Rücksicht auf Sehnervener-
krankungen, Graefes Arch. 124, 387-
443 (1930), Ref.Zbl.Ophthalm. 24, 546
(1930)
- KLEINERT, H. : Die Mangeldurchblutungshypothese der
glaukomatösen Augendrucksteigerung und
ihre therapeutische Bedeutung, Klin.
Mbl.Augenheilk. 127, 29-39 (1955)
- KUSCHINSKY, G. und LÜLLMANN, H. : Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie,
Stuttgart (1970)
- KÜMMELL : Untersuchungen über Glaukom und Blut-
druck, Archiv für Ophthalmologie 79,
183-209 (1911)
- LANGHAM, M.E. : The response of the pupil and intraocu-
lar pressure of conscious rabbits to
adrenergic drugs following unilateral
superior cervical ganglionectomy, Exp.
Eye Res. 4, 381-389 (1965), Ref.Zbl.
Ophthalm. 97,47 (1966/67)
- LEYDHECKER, W. : Glaukom, Berlin-Göttingen-Heidelberg
(1960)
- LEYDHECKER, W. : Grundriß der Augenheilkunde, Berlin-
Heidelberg-New York (1968)
- LUNTZ, M.H. : Experimental glaucoma in the rabbit,
Amer.J.Ophthalm., Ser. 3, 61, 665-680
(1966), Ref.Zbl.Ophthalm. 97,292(1966/67)

- MEYER, E.J. : Influence of norethynodrel with
mestranol on intraocular pressure in
glaucoma, Arch.Ophthal.(Chicago) 75,
157-161 (1966), Ref.Zbl.Ophthal. 97,
208 (1966/67)
- NIESEL, P. : Messungen von experimentell erzeugten
Änderungen der Aderhautdurchblutung
bei Kaninchen, Basel-New York (1962)
- PAU, H. : Glaukombelastung durch Steigerung des
Blutdruckes, Klin.Mbl.Augenheilk. 125,
45-56 (1954)
- RADNOT, M. : Beitrag zur Entstehung der Hypotonie
des Auges. Der Augenbefund bei ortho-
statischer Hypotonie, Klin.Mbl.Augen-
heilk. 109,161-169 (1943)
- RODENHÄUSER, J.H. : Uveadurchblutung und Augeninnendruck,
Bücherei des Augenarztes, Heft 42,
Stuttgart (1963)
- RUSKELL, G.L. : Anterior communications between the
intrinsic and extrinsic arteries of
the rabbit eye, Anat.Rec. 142, 147-
154 (1962), Ref.Zbl.Ophthal. 86, 4
(1962)
- RYCROFT, B.W. : The influence of local extra-ocular
factors on the intra-ocular pressure,
and their clinical significance,
Trans.opthalm.Soc.U.Kingd. 55, 333-
342 (1935),Ref.Zbl.Ophthal. 36, 25
(1936)
- RYCROFT, B.W. : The vascular control of the intra-ocular
pressure: Some experimental observa-
tions, Trans.opthalm.Soc.U.Kingd. 54,
315-326 (1934), Ref.Zbl.Ophthal. 33,
496 (1935)
- SALLMANN, von L.,
MEYERS, M.P. und
PILLAT, B. : Studies on the effect of noradrenaline
and adrenaline on the eye, Amer.J.
Ophthalm. 36 H. 6, Part II, 91-102
(1953), Ref.Zbl. Ophthal. 61,245 (1954)
- SEVALEV, A.E. : Experimentelle Hypertonie des Auges
vom Typ des primären Glaukoms. IV.
Der intraokulare Druck bei langer
Fütterung von Tieren mit Cholesterin,
Oftalm.Z. 12, H.s, 103-105 (1957),
Ref.Zbl.Ophthal. 72, 96 (1957)

- SKOTNICKI, H. : Experimental glaucoma, Klin.oczna 27, 27-36 (1957), Ref.Zbl.Ophthal. 71, 38 (1957)
- SKRIPNICENKO, Z.M. : Der Einfluß von Tetraäthylblei auf den intraokularen Druck im Experiment, II. Mitt.Oftalm.Z. 12, 372-379 (1957, Ref.Zbl.Ophthal. 74, 106 (1958)
- STEIN, H.J. : Über den Einfluß von adrenalinhaltigen Augentropfen auf den intraokularen Druck bei normal und an Glaukom erkrankten Augen, Klin.Mbl.Augenheilk. 149, 725-736 (1966)
- TAKAZAWA, Y. : Über die Beziehung zwischen Augendruck und den äußeren Augenmuskeln, Acta Soc.opthalm.jap. 35, 635-656 (1931), Ref.Zbl.Ophthal. 26, 160 (1932)
- TAMURA, K. : Über den Einfluß der verschiedenen Arzneimittel auf den Augendruck. Die Wirkung Pilocarpins, Acta Soc.opthalm.jap. 37, 307-311 (1933), Ref.Zbl.Ophthal. 29, 639 (1933)
- TAMURA, K. : Über den Einfluß der verschiedenen Arzneimittel auf den Augendruck. Die Wirkung von Atropin, Acta Soc.opthalm.jap. 37, 414-417 (1933), Ref.Zbl.Ophthal. 29, 760 (1933)
- TAMURA, K. : Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis vom Einflusse des Drückens des Halses auf den Augendruck, Acta Soc.opthalm.jap. 37, 1299-1303 (1933), Ref.Zbl.Ophthal. 30, 280 (1934)
- TAMURA, K. : Über die Funktion, die die verschiedenen Arzneistoffe gegen den Augendruck beeinflusst, Acta Soc.opthalm.jap. 36, 1161-1166 (1932), Ref.Zbl.Ophthal. 28, 343 (1933)
- TAMURA, K. : Über den Einfluß der Blutdruckveränderung auf den Augendruck.(Die experimentelle Untersuchung durch "automatischen Blutdruckkompensator" nach Osaki.), Acta Soc.Ophthalm.jap. 36, 433-442 (1932), Ref.Zbl.27,606 (1932)

- TAMURA, K. und
TAKANO, M. : Der Einfluß von verschiedenen Arzneistoffen auf den Augendruck, Wirkung des Physostigmins., Acta Soc. ophthalm. jap. 37, 547-552 (1933), Ref.Zbl.Ophthalm. 30, 214 (1934)
- THIEL, R. : Zur Pathogenese des primären Glaukoms, Ophthalmologica (Basel) 123, 195-197 (1952)
- TRANTAS, N.G. : La pression des vaisseaux rétiniens sous la compression du sinus carotidien et la circulation oculaire, Bull. et Mém. Soc. franc. d'Ophtalm. 63, 64-80 (1950), Ref.Zbl. Ophthalm. 56, 57 (1951/52)
- TRISTAINO, L. : Beziehungen des Blutdruckes und des intraokularen Druckes zum grünen Star, Rass.ital.Otalm. 3, 217-234 (1934), Ref.Zbl.Ophthalm. 32, 394 (1935)
- VELHAGEN, K.jun. : Zur Veranschaulichung der Sympathikuswirkung am Auge, Arch.Augenheilk. 107, 483-488 (1933)
- WEEKERS, R.,
GILSON, M. et
PRIJOT, E. : Etude comparative des effets de diverses amines sympathicomimétiques sur la pression oculaire, Arch.Ophtal. (Paris), N.S., 21, 545-557 (1961), Ref.Zbl.Ophthalm. 85, 99 (1962)
- WESSELY, K. : Über den Einfluß der Augenbewegungen auf den Augendruck, Arch.Augenheilk. 81, 102-119 (1916)
- WESSELY, K. : Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels, Arch.Augenheilk. LX., 97 (1908)
- WESSELY, K. : Vasodilation am Kopfe, Arch.Augenheilk. LX, 109 (1908)
- WORTHAM, E. : Experimental pupil-block glaucoma, Amer.J.Ophtalm. 35, 477-484 (1952), Ref.Zbl.Ophthalm. 58, 316 (1952/53)

- WUDKA, E. und
LEOPOLD, I.H. : Experimental studies of the choro-
dal vessels. IV. Pharmacologic ob-
servations, Arch.of.Ophthalm. 55,
857-885 (1956), Ref.Zbl.Ophthal. 69,
171, (1956/57)
- YATA, S. : Über die Wirkung des Sympathikus auf
den Augendruck, Acta Soc.opthalm.
jap. 34, Festschrift Ishikawa, 550-
556 (1930), Ref.Zbl.Ophthal. 24,
788 (1931)
- ZONDEK, H. und
WOLFSOHN, G. : Primary glaucoma and the pituitary
: diencephalic system, Amer.J.Oph-
thalm. 30, 596-600 (1947), Ref.Zbl.
Ophthal. 50, 191 (1949)
- ZUCKERMANNOVA-
ZICHOVA, M. : Beitrag zum experimentellen Glaukom,
: Bratislav.lek.Listy 10, 486-491
(1930), Ref.Zbl.Ophthal. 25, 311
(1931)

Herrn Prof. Dr. E. Schreck danke ich für die Überlassung eines wissenschaftlichen Arbeitsplatzes an der Universitäts-Augenklinik Erlangen und für die Übernahme des Korreferates.

Mein Dank gilt auch Herrn Privatdozent Dr. E. Genée für die Stellung des Themas, die freundliche Unterstützung bei der Arbeit, sowie für die Übernahme des Referates.

Lebenslauf

Am 6. Mai 1947 wurde ich, Roswitha Maria Seibert, geb. Bicherl, als Tochter des Dr. med. Engelbert Bicherl und seiner Ehefrau Maria Anna, geb. Weinmann in Amberg geboren.

1953 besuchte ich die Volksschule in Amberg und von 1954 bis 1957 die Volksschule in Nabburg. Im September 1957 wechselte ich auf die Oberrealschule in Schwandorf/i.Bay. über und legte dort im Juli 1966 das Abitur ab.

Für das Studium der Medizin immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1967 an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und bestand dort im März 1968 das Vorphysikum und im August 1969 die ärztliche Vorprüfung. Im Februar 1973 schloß ich mein Studium mit dem Staatsexamen ab.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990